Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand)

Ueber

Epilepsie nach Kopfschuss

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

Hugo Oerter
aus Oberlahnstein

Tag der Promotion: 20. März 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29.

1919

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. His

Referenten: Prof. Dr. Hildebrand

Prof. Dr. Köhler

Meinem Vater

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberepilepsiena0000hugo

Eine der häufigsten und gefürchtetsten Folgen der Schädelschüsse ist außer dem Hirnabszeß zweifellos die Epilepsie. Die operative Behandlung der Epilepsie hat immer mehr Bedeutung gewonnen, und die autoptischen Befunde bei den Operationen sowie die klinischen Beobachtungen haben in Verbindung mit den Experimenten der Hirnphysiologie und Pathologie die Kenntnisse in der Pathogenese und Aetiologie der Epilepsie wesentlich erweitert.

Trotzdem sind die Anschauungen über das Wesen und den Begriff dieser Krankheit noch sehr verschieden und durchaus nicht geklärt, weil wir von den krankhaften Veränderungen und den eigentlichen Vorgängen im Gehirn, der sogenannten „epileptischen Veränderung", durch welche die uns klinisch bekannten verschiedenartigsten Symptome der Epilepsie hervorgerufen werden, noch keinerlei Kenntnis haben. Infolge dieser Unkenntnis und der außerordentlich großen Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes gehen die Ansichten der Autoren über die Umgrenzung und Feststellung des Krankheitsbegriffes der Epilepsie teilweise noch sehr weit auseinander.

Bis in die jüngste Zeit war man gewohnt, die Epilepsie im allgemeinen in zwei Hauptgruppen zu teilen, in eine genuine, idiopathische oder essentielle und in eine symptomatische oder organische Form.

Möbius, Alt und andere unterschieden nach rein ätiologischen Gesichtspunkten eine endogene und exogene Epilepsie.

Nothnagel trennte die primäre (idiopathische) Epilepsie, bei der keinerlei Anregung auf das Gehirn nachweisbar ist, von der

sekundären, bei welcher die „epileptische Veränderung“ von einer nachweisbaren anatomischen Lokalerkrankung herrührt.

Hoche ist der Ansicht, daß jede Epilepsie im Gegensatz zur Hysterie als eine organische Erkrankung aufzufassen ist. Diese Anschauung scheint immer mehr Verbreitung zu finden, obwohl der Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung noch keineswegs erbracht ist. Denn die Alzheimersche Gliose, welche wohl die meisten Autoren ihrer Theorie von der rein organischen Natur der epeleptischen Erkrankung zugrunde legen, findet sich nur in etwa 40 % der Fälle, und es ist noch gar nicht entschieden, ob diese Gliose eine Ursache oder Folge der Epilepsie ist.

Auch Redlich hat den Begriff der sogenannten genuinen Epilepsie immer mehr eingeengt und geraten, ihn überhaupt fallen zu lassen, denn „der Standpunkt unserer heutigen Kenntnisse der Epilepsie gestattet weder nach ätiologischen oder klinischen, noch nach pathologisch-anatomischen Merkmalen, aus der Zahl der Fälle von chronischer Epilepsie mit Sicherheit eine Gruppe herauszunehmen und scharf zu charakterisieren, die dem entsprechen würde, was man gemeiniglich als genuine Epilepsie versteht“. Weiter sagt er: „Ich muß mich aber schon heute nach meinen Erfahrungen und von meinem Standpunkt aus jenen Autoren anschließen, die die chronische Epilepsie unter die anatomischen Erkrankungen einreihen.“ Er stellt dann der chronischen Epilepsie die Fälle sogenannte akuter Epilepsie gegenüber, weist aber darauf hin, daß man bei den Individuen, bei denen vereinzelte epileptische Anfälle vorkommen, immerhin mit der Möglichkeit rechnen müsse, daß sich später eine chronische Epilepsie entwickelt. Er bezeichnet, ebenso wie Karplus, die im unmittelbaren Anschluß an Kopfverletzungen auftretenden epileptischen Anfälle als primäre Epilepsie. Er gebraucht also die Bezeichnung „primäre Epilepsie“ in ganz anderem Sinne wie Nothnagel.

Binswanger zieht ebenfalls die Grenzen des Begriffs der Epilepsie möglichst eng; er ist jedoch in manchen Punkten ein entschiedener Gegner Redlichs, namentlich in der Hypothese, „daß

die Epilepsie schlechthin eine organische Erkrankung des Gehirns sei". Er trennt von den organischen Epilepsien „eine Gruppe mit „ganz dunkler Aetiologie", für die die Bezeichnung idiopathische oder genuine Epilepsie festgehalten wird und die man auch als „echte Epilepsie" bezeichnet hat". Da diese Form der Epilepsie unter bestimmten, nicht genauer bekannten Voraussetzungen auf rein dynamischen oder ausgleichbaren Störungen beruhe, hat er sie auch als dynamisch-konstitutionelle Epilepsie bezeichnet. Innerhalb der Gruppe der organischen Epilepsien unterscheidet er nach der Aetiologie toxische, traumatische, chronisch-infektiöse (syhilitische) und arteriosklerotische Formen.

Den Krankheitsbegriff der Epilepsie hat Binswanger folgendermaßen festgelegt: „Die Epilepsie ist eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Zentralnervensystems, die durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen wird. Ihre Krankheitsäußerungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathischen Begleit- oder Folgeerscheinungen."

Nach dieser Erklärung lehnt also Binswanger den Begriff und das Wesen einer akuten Epilepsie zweifellos ab. So rechnet er z. B. auch die unmittelbar oder in kürzester Zeit nach einem Trauma sich einstellenden und anfallsweise auftretenden Krämpfe nicht zur Epilepsie, faßt sie vielmehr, wie auch Graf u. a., lediglich als Symptome des gestörten Hirndrucks oder einer anderweitig bedingten akuten Hirnreizung auf und bezeichnet sie als „epileptiforme" Krampfanfälle.

Tilmann kommt auf Grund der fast gleichartigen Befunde, die er bei Operationen von genuiner und traumatischer Epilepsie festgestellt hat, zu dem Ergebnis, „den Namen genuin wegfallen zu lassen und lediglich von organischer Epilepsie zu sprechen mit verschiedener Aetiologie". Sinngemäß fällt für ihn dann auch die traumatische Epilepsie als eine Krankheit sui generis fort, und er bezeichnet diese Fälle als Epilepsie mit traumatischer Aetiologie.

Hinsichtlich der Abgrenzung des Begriffs der Epilepsie stem

auch Tilmann auf dem Standpunkt, daß epileptische Anfälle, die direkt an ein Trauma sich anschließen, noch keine Epilepsie sind, sondern nur als Symptome einer anatomischen Läsion der Hirnrinde aufzufassen sind.

Braun schließt sich mehr der Anschauung von Féré an und meint, man könne die „Epilepsie mit Anfällen" oder besser die epileptischen Krampfleiden insgesamt — er trennt hiervon die „Epilepsie ohne Anfälle" — vom klinischen Standpunkte aus nicht mehr als eine charakteristische Gehirnkrankheit auffassen. Er hält den epileptischen Anfall für das wesentlichste Charakteristikum der traumatischen Epilepsie, wie der Epilepsie überhaupt. Die Bezeichnung „epileptiforme Krämpfe" verurteilt er als irreführend und spricht nur von „epileptischen Krämpfen", weil die Erscheinungsformen der Krämpfe sowohl in den kurz nach einem Kopftrauma auftretenden vorübergehenden Fällen als auch bei der chronischen Epilepsie vollständig gleichartig seien.

Bei der Einteilung stellt Braun die klinischen Gesichtspunkte in den Vordergrund und unterscheidet zwischen den traumatischen Früh- und Spätkrämpfen (traumatische Früh- und Spätepilepsie) und zwischen traumatischer akuter (vorübergehender) und chronischer Epilepsie, bei letzterer wieder die milden, nicht progredienten Formen von der progredienten und progredient-degenerativen Epilepsie; in diesen Gruppen unterscheidet er wieder nach der Krampfform Jacksonsche und gemeine Anfälle.

Man sieht, wie außerordentlich verschieden die Ansichten der einzelnen Autoren über den Begriff der Epilepsie sind. Am weitesten gehen wohl die Anschauungen der Chirurgen und Neurologen auseinander, weil die ersteren bei der Beurteilung der Fälle sich vor allem an das Auftreten oder Fehlen von Krampfanfällen halten, während letztere neben diesen noch besonders auf die epileptischen Begleit- und Folgeerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Bewußtseinstrübung, Verstimmungen usw. achten.

Ich stehe auf dem Standpunkt, daß solange wir keine Kenntnis von dem eigentlichen Wesen der Epilepsie besitzen, es unmöglich

ist, eine einwandfreie wissenschaftliche Abgrenzung und Einteilung dieser Krankheit vorzunehmen. Ganz besonders groß sind in dieser Beziehung die Schwierigkeiten auf dem Gebiete der traumatischen Epilepsie. Um diese einigermaßen überwinden zu können, hat Braun die oben erwähnte Einteilung vorgeschlagen, und ich glaube, die Einwände, die man vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus dagegen erheben könnte, sind von untergeordneter Bedeutung gegenüber dem praktischen Vorteil, den diese Einteilung für die Besprechung der Epilepsie nach Schädelschüssen bringt.

Die wichtigste Frage, die beim Auftreten epileptischer Krämpfe nach Schädelschüssen an uns herantritt, ist die Ueberlegung, wie man den Kranken von seinen Anfällen befreien kann: Ist ein operativer Eingriff dringend erforderlich und an welcher Stelle des Schädels; erscheint ein solcher Eingriff zweckmäßig oder ist er zweifelhaft oder gar unangebracht?

Die Beantwortung dieser Fragen stößt oft auf die allergrößten Schwierigkeiten und setzt eine genaue Kenntnis der Erfahrungen über die Pathogenese der traumatischen Epilepsie wie des epileptischen Anfalls überhaupt voraus. Wertvolle Beiträge zur Literatur auf diesem Gebiete haben in den letzten Jahren Tilmann in seiner Arbeit über „Die Pathogenese der Epilepsie“ und vor allem Braun in seiner ausführlichen Abhandlung über die „Epilepsie nach Kopfverletzungen“ geliefert.

In der Frage der Entstehungsursachen der Epilepsie nach Kopfschüssen ist in erster Linie zu berücksichtigen, welche Bedeutung dem Trauma beizumessen ist. Die Verletzung allein kann als einzige Ursache für das Zustandekommen der Anfälle in Betracht kommen; sie kann aber auch den Boden vorbereitet haben für die Epilepsie, welche erst durch eine andere Schädigung des Gehirns (Alkohol, Syphilis usw.) ausgelöst wurde; oder es war bereits durch andere Ursachen, wie erbliche Veranlagung, toxische, chronisch-infektiöse, arteriosklerotische oder frühere traumatische Schädigungen eine epileptische Veränderung vorbereitet, und das Trauma ist nur die krampfauslösende Bedingung, oder aber es lag bereits Epi-

lepsie vor, und das Trauma hat verschlimmernd eingewirkt. In den meisten Fällen von Epilepsie nach Kopfschuß, sowohl bei den Frühkrämpfen als auch bei der chronischen Spätepilepsie, kann wohl ohne weiteres das Trauma als die alleinige oder ausschlaggebende Ursache angesehen werden, während andere epileptogene Bedingungen, besonders Vererbung und Anlage, nicht vorzuliegen brauchen.

Von großer Bedeutung für das Auftreten der Epilepsie ist die Schwere des Traumas. Je ausgedehnter und tiefer die Verletzung des Schädels und des Gehirns ist, um so größer ist die Gefahr, daß sich früher oder später Epilepsie entwickelt. Es können aber auch nach Kontusionen oder Prellschüssen, die keine gröberen Verletzungen des knöchernen Schädeldaches oder des Gehirns im Gefolge haben, epileptische Anfälle auftreten. Diese sind dann meistens auf eine diffuse Schädigung der Großhirnrinde durch Erschütterung oder Quetschung zurückzuführen. Krabbel hat kürzlich vier solcher Fälle mitgeteilt, bei denen einige Tage nach dem Trauma — es handelte sich um Prellschüsse — epileptische Anfälle auftraten, ohne daß mechanische Reizzustände der Hirnrinde oder Hirndruck nachzuweisen waren; er führt das Auftreten der Krämpfe in diesen Fällen auf eine ausgesprochene Kontusionsschädigung des Gehirns zurück. Vor allem kommen bei der Entstehung der epileptischen Anfälle nach Schädelschuß solche Traumen in Betracht, die den Schädelinhalt in größerer Ausdehnung oder im ganzen in Mitleidenschaft ziehen.

Ueber die Verletzungen und Verletzungsfolgen, die nach einer Kopfverletzung für die Entstehung epileptischer Anfälle von Bedeutung sind, schreibt Braun: „Hier kommt zunächst die mechanische Druckwirkung bzw. Kompression der Rinde durch Fragmente, Geschosse, Blutergüsse, Tamponade usw., die mechanische oder entzündliche Beizwirkung von Fragmenten, Fremdkörpern, entzündlichen Prozessen der Knochen, der Meningen und des Gehirns selbst in Frage.

Es kann sich handeln um Zerrungen, Reizungen und ander-

weitige Schädigung der mit den Hirnhäuten und den Schädeldecken verklebten und verbackenen Hirnrinde, um Verwachsungen von Hirnhäuten und Hirnrinde, um hämorrhagische Durchtränkung der Gewebe (Tilmann), Oedem der Arachnoidea und der Hirnrinde (Alexander u. a.), Reizungen und Schädigungen der Rinde durch entzündliche Infiltration und Exsudation und damit einhergehende lokale oder diffuse Drucksteigerungen, Zirkulations- und Sekretionsstörungen, Spätabszeßbildungen um Fragmente, Geschosse und dergl."

Braun macht diese Schädigungen vor allem für das Auftreten der epileptischen Frühkrämpfe, die sich gewöhnlich in den ersten Tagen oder Wochen nach dem Trauma einstellen, verantwortlich.

Bei der Spätepilepsie fand er in den meisten Fällen Knochendepressionen, Verdickungen und Verwachsungen der Dura, pachymeningitische Veränderungen, Arachnoidealcysten sowie andere Veränderungen der Arachnoidea, wie Trübungen, Oedem, Blutreichtum, hämmorrhagische Infiltration und organisierte Blutkoagula als pathologischen Befund bei den Operationen.

Tilmann berichtet über ähnliche Befunde und betont ganz besonders die Bedeutung und Häufigkeit der chronisch entzündlichen Veränderungen der Hirnoberfläche, die sich vorwiegend im Subarachnoidealraum lokalisieren. In diesen Veränderungen, durch welche die Zirkulation der Zerebrospinalflüssigkeit und der Hirnlymphe behindert wird, könne die Theorie von der sogenannten epileptischen Veränderung eine anatomische Basis finden. Er weist auf die große Wichtigkeit der Befunde bei den Operationen am Lebenden hin, wie sie bei der Sektion oft nicht mehr festzustellen seien.

Nach Binswanger wird der epileptische Anfall selbst ausgelöst durch Erregungs- und Hemmungsentladungen, die sich in der Rinde oder den subkortikalen Zentren abspielen.

Der Zustand der erhöhten Reizbarkeit läßt sich aus den angeführten anatomischen Veränderungen genügend erklären.

Nach Kocher ist der spasmophile Zustand des Gehirns durch vermehrten intrakraniellen Druck zu erklären. Er versuchte daher durch seine Operationsmethode der Ventilbildung einen Ausgleich des Ueberdrucks herzustellen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß die Bedeutung, wie sie Kocher und seine Anhänger dieser Theorie beilegten, nicht in so hohem Maße zutrifft, vielmehr wurden, wie Perls mitteilt, schon früher vor dem Kriege Fälle von traumatischer Epilepsie mit Knochenlücken, wie v. Bergmann, König und Bunge beobachteten und wie Hotz in letzter Zeit berichtete, gerade durch Schädelplastik geheilt.

Für das Zustandekommen epileptischer Anfälle ist es keineswegs notwendig, daß die Schädigung im Bereich der vorderen Zentralwindung oder ihrer nächsten Umgebung liegt, sie kann auch in entfernteren Teilen, an der Basis oder subkortikal ihren Sitz haben. Auch bei dem Jacksonschen Anfall braucht der Herd nicht immer in der motorischen Region zu liegen. Ob es sich in diesen Fällen um reflektorische oder Fernwirkung handelt und wie weit hierzu eine bereits vorher vorhandene Widerstandsunfähigkeit der motorischen Region beiträgt, läßt sich nicht entscheiden.

Entsprechend der großen Bedeutung, welche die vorderen Zentralwindungen für den epileptischen Krampfanfall haben, ist jedoch eine Verletzung dieser motorischen Zentren in erster Linie für das Zustandekommen epileptischer Anfälle verantwortlich zu machen. Man scheint daher auch das Auftreten epileptischer Anfälle nach Schußverletzungen des Scheitelbeins häufiger zu finden als nach Verletzungen der übrigen Schädelregionen.

Unter den 12 weiter unten von mir mitgeteilten Fällen aus der chirurgischen Klinik der Charité (Geh. Rat Hildebrand) konnte ich 8 mal, also in 66⅔ %, den Sitz der Verwundung im Scheitelbein feststellen, darunter 2 mal unter Mitbeteiligung des Stirnbeins, während unter der Gesamtzahl von 100 Kopfschüssen das Scheitelbein nur in 42 %, darunter 9 mal zugleich mit dem Stirnbein, beteiligt war. Eguchi fand unter 34 Fällen von Epilepsie nach Kopfschüssen sogar 27 mal, also in 79,4 % eine Ver-

letzung der Scheitelgegend. Marburg und Ranzi fanden unter 32 Fällen 26 mit frontoparietaler und 16 mit direkter Verletzung im Gebiete der Zentralwindungen.

Die Zeitdauer, welche zwischen der Verletzung und dem Krampfausbruch liegt, ist ganz verschieden. Es gibt Fälle, in denen schon unmittelbar oder einige Stunden nach dem Trauma Anfälle auftreten, während in anderen Fällen oft Jahre vergehen, ehe sich die Zeichen von Epilepsie bemerkbar machen. Nach den in der Kriegsliteratur bisher vorliegenden Veröffentlichungen scheint das Intervall nach Schädelschüssen im allgemeinen kürzer zu sein als bei den in der Friedenszeit beobachteten traumatischen Epilepsien. Gewöhnlich scheinen sich die Anfälle schon in den ersten Wochen oder aber im Verlaufe des ersten Jahres nach dem Schädelschuß einzustellen.

Allerdings läßt sich darüber jetzt noch kein abschließendes Urteil fällen, da man ja nicht annähernd voraussagen kann, in welcher Weise der Prozentsatz der Epilepsie nach Schädelschüssen sich in den nächsten Jahren nach dem Kriege noch erhöhen wird. Bei den von mir mitgeteilten 12 Fällen betrug das Intervall einmal 1, zweimal 3, einmal 4, zweimal 5, einmal 8 und einmal 9 Monate, einmal nur 24 Stunden, in drei Fällen war es nach den Krankengeschichten nicht festzustellen.

Das klinische Krankheitsbild der nach Schädelschüssen beobachteten Epilepsie zeigt gegenüber den Epilepsien nicht traumatischen Ursprungs keinen wesentlichen Unterschied. Ich will daher auf die Symptomatologie nicht näher eingehen, zumal, wie gerade die Erfahrungen bei der Epilepsie nach Kopfschüssen gezeigt haben, eine pathognomonische Bedeutung für eine bestimmte Form der traumatischen Epilepsie keinem der einzelnen Krampftypen zukommt. Man kann nur ganz im allgemeinen sagen, daß bei gewissen Formen von Epilepsie die eine oder die andere Krampfart häufiger beobachtet wird. So wird man bei den epileptischen Frühkrämpfen mit lokaler Schädigung der motorischen Regionen mehr dem Jacksonschen Anfall mit rein klonischen

Krämpfen begegnen, während man bei ausgedehnten Verletzungen der Hirnoberfläche oder lokalen Schädigungen entfernter Hirnteile häufiger die gewöhnlichen Anfälle mit tonisch-klonischen Krämpfen findet. Auch sind die frühtraumatischen epileptischen Krämpfe meist mit cerebralen Erscheinungen, allgemeiner Hirnreizung oder Hirndruck, Bewußtlosigkeit, Paresen, Lähmungen, Sprach- und Sehstörungen usw. verbunden. Bei der chronischen traumatischen Spätepilepsie dagegen stehen mehr die epileptischen Symptome im Vordergrund, so daß sich das Krankheitsbild oft in nichts unterscheidet von dem der genuinen Epilepsie.

Die Diagnose der Epilepsie nach Schädelschuß beruht in erster Linie auf dem Studium des epileptischen Krampfanfalles mit seinen Begleiterscheinungen und den vorübergehenden und bleibenden Folgen, sowie auf der Feststellung des Zusammenhangs des epileptischen Anfalls mit dem Trauma. Es ist in jedem Falle, namentlich bei der spättraumatischen Epilepsie zu ergründen, ob nicht auch andere epileptogene Bedingungen als Ursache der Krämpfe in Frage kommen. Allerdings wird der Zusammenhang zwischen Krampfleiden und Kopfschuß in den meisten Fällen, wie schon hervorgehoben, ohne weiteres anzunehmen sein.

Von der größten Wichtigkeit ist die Feststellung der Entstehungsart und des Entstehungsortes der epileptischen Krämpfe. Dazu ist erforderlich: Genaue Prüfung der Stelle der Verletzung, gründliche neurologische Untersuchung auf Herdsymptome, radiologische Untersuchung auf Frakturen, eingedrungene Knochensplitter und Geschoßteile, außerdem, wie dies Tilmann für jeden Fall ausdrücklich fordert, die Lumbalpunktion zur Untersuchung des Liquors auf Eiweiß und Drucksteigerung. Besonders wichtig ist außerdem die Erhebung einer ausführlichen Anamnese, wobei die Angaben über erfolgte Bewußtlosigkeit, deren Dauer, Lähmungen, Zuckungen, Seh- und Sprachstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, über das Intervall zwischen Trauma und epileptischen Erscheinungen, über das Krampfbild selbst mit seinen Begleiterscheinungen, den bisherigen Verlauf, ferner über Wundeiterungen

und vorher stattgehabte Operationen wertvolle Aufschlüsse geben können. Ueber die diagnostische Bedeutung des Jacksonschen Anfalls bei der spättraumatischen Epilepsie schreibt Braun: „Da wo Jacksonscher Krampftypus oder typische motorische oder sensorische kortikale Aura- oder Ausfallssymptome mit groben äußeren Verletzungsspuren und den intrakraniellen Herdsymptomen topographisch zusammenfallen, ist umgekehrt die Frage des genetischen Zusammenhangs und der beherrschenden ätiologischen Bedeutung des Traumas so gut wie sicher im positiven Sinne zu beantworten, und zwar nicht nur bei vorher gesunden, sondern auch bei vorher bereits disponierten Individuen, und zwar auch bei jahre- und jahrzehntelangem Intervall. Aus diesem Grunde und in dieser Kombination haben auch heute noch die Jacksonschen Krämpfe eine große praktische Bedeutung."

Haben wir es mit Anfällen zu tun, bei denen der der ursprünglichen Herdläsion entsprechende Halbseitencharakter der Krämpfe durch generalisierte Insulte abgelöst ist, oder handelt es sich ausschließlich um allgemeine Krämpfe, dann ist die Entscheidung, ob diese von einem lokalen Herde ausgehen, oder der Ausdruck einer diffusen Schädigung oder Funktionsänderung der Hirnrinde sind, oft nicht möglich. Gerade in diesen Fällen ist besonderes Gewicht zu legen auch auf die unmittelbar nach und zwischen den einzelnen Anfällen vorhandenen Halbseitensymptome (z. B. einseitige Paresen und Störungen der Reflexe), obwohl auch diese Erscheinungen nicht ohne weiteres den Schluß auf grobe Störungen zulassen, welche die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff geben könnten.

Die Frage, ob es sich um eine bereits stationär gewordene epileptische Veränderung, d. h. echte Epilepsie, handelt oder ob nur symptomatische, „epileptiforme" Anfälle vorliegen, ist, namentlich zu Beginn des Krampfleidens wohl in keinem Falle mit Sicherheit zu entscheiden. Darüber geben gewöhnlich erst die Erfolge oder Mißerfolge des operativen Eingriffs Aufschluß.

Auf die Differentialdiagnose der Epilepsie gegenüber der Hy-

sterie und der Simulation will ich nicht näher eingehen, da sie bei der Epilepsie nach Kopfschüssen kaum in Betracht kommt.

Zur Prophylaxe der Epilepsie ist vor allem eine gründliche Behandlung des frischen Schädelschusses in jedem Falle erforderlich, wobei namentlich auf die Entfernung deprimierter Knochenstücke, Splitter, Geschoßteile usw. zu achten ist. Treten infolge eines Knochendefektes mit Verwachsungen der Hirnhäute und des Gehirns Reizzustände, Kopfschmerzen, Schwindel usw. ein, und ist die Narbe besonders empfindlich und reizbar, dann empfiehlt sich als weitere prophylaktische Maßnahme die Schädelplastik.

Ferner halte ich es für geboten, alle Schädlichkeiten, die auf die Entwicklung der Epilepsie günstig einwirken, von einem Schädelverletzten möglichst fernzuhalten; längere Zeit absoluter Bettruhe, möglichst lange Schonung, Vermeidung von Alkohol, sexuellen Exzessen, körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen erscheinen daher durchaus angezeigt. Bei dauernden Kopfschmerzen und Schwindel ist außerdem eine Brombehandlung sehr erwünscht.

In der Behandlung der Epilepsie nach Schädelschuß steht, der traumatischen Aetiologie des Leidens entsprechend, der chirurgische Eingriff an erster Stelle. Man kann folgende Gruppen von Operationsmethoden unterscheiden:

1. Operationen zur Entfernung lokaler kranieller oder intrakranieller Verletzungsfolgen, die als epileptogene Reizherde in Betracht kommen.
2. Operationen zur Ausschaltung des primär krampfenden Zentrums.
3. Operationen zur Beseitigung des intrakraniellen Druckes.

Bestimmte Regeln über die Auswahl der Operation lassen sich nicht aufstellen, es muß vielmehr von Fall zu Fall entschieden werden, da oft erst die Eröffnung des Schädels den weiteren Fortgang und die Art der Operation bestimmt.

Am häufigsten wird die unter 1. angegebene Methode ange-

wandt, da in den meisten Fällen von Epilepsie nach Schädelschuß die krampfauslösende Ursache in mechanischen oder entzündlichen Reizwirkungen zu suchen ist, die von grobanatomischen Veränderungen der Schädesknochen, der Hirnhäute oder des Gehirns ausgehen. So wird häufig mit der Beseitigung von Knochenverdickungen, Knochen- und Geschoßsplittern, Verwachsungen des Hirns und der Hirnhäute mit dem Knochen, Verdickungen der Dura, ferner von Narben, Cysten, Hämatomen, Oedemen der Arachnoidea, Erweichungsherden und anderen Veränderungen die Hauptaufgabe des operativen Eingriffs zunächst erfüllt sein. Als weitere wichtige operative Maßnahme kommt dann zwecks Vermeidung ausgedehnter Narbenbildung und besonders erneuter Verwachsungen die Dura- und Knochenplastik in Betracht. Aber auch hier muß wieder von Fall zu Fall entschieden werden, ob eine Plastik oder eine vorläufige Offenhaltung der Schädellücke den Vorzug verdient. Doch wird man in den meisten Fällen, aseptische Verhältnisse vorausgesetzt, die Plastik vornehmen können. Ueber die einzelnen Methoden der Plastik sind die Meinungen verschieden; sie näher anzugeben, würde hier zu weit führen. An der chirurgischen Klinik der Charité wird die Methode der Knochenperiosttransplantation aus der Tibia bevorzugt.

Der Ort des chirurgischen Eingriffs ist bei dieser Gruppe von Operationen in der Regel die Stelle der Verletzung des Schädels oder Schädelinhalts.

Die Operationsmethode zur Ausschaltung des primär krampfenden Zentrums kommt bei der Epilepsie nach Schädelschüssen verhältnismäßig selten zur Ausführung. Sie kommt hauptsächlich in Frage beim Jacksonschen Krampftyp mit entsprechend lokalisierter narbiger Veränderung der Hirnrinde. Normale Rindenteile wird man nur dann ausschalten, wenn sie sich einwandfrei als primär krampfendes Zentrum erwiesen haben, und wenn die Beseitigung anderer, nicht in diesem Zentrum gelegener groborganischer Schädigungen und Veränderungen erfolglos war oder ein sonstiger positiver Befund für die Erklärung der Epilepsie sich nicht finden ließ. Zur Bestimmung des primär krampfenden

Zentrums empfiehlt Braun die von F. Krause angewandte unipolare Reizung der Rinde mit ganz schwachem faradischen Strome. Die Ausschaltung geschieht entweder nach der zuerst von Horsley eingeführten Methode durch Exzision oder nach dem von Trendelenburg empfohlenen Verfahren durch Unterschneidung der Rinde. Bircher versuchte nach Spaltung der Dura durch Rindenmassage, ohne Lähmungen herbeizuführen, ein Absterben der primär krampfenden Rindenteile zu erzielen.

Die druckentlastenden Operationen sind nur in den Fällen angezeigt, bei denen es infolge chronischer Reizzustände zu Störungen der Zirkulation, der Liquorsekretion und Resorption und somit zu einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes gekommen ist. Hierüber wird fast stets die Lumbalpunktion Aufschluß geben und sie kann in manchen Fällen gleichzeitig schon als druckentlastender Eingriff von Erfolg begleitet sein. Die Methode der Kocherschen Ventilbildung habe ich oben bereits kurz erwähnt; sie verfolgt den Zweck, durch Bildung einer Schädellücke mit Duraspaltung und Dura-Excision eine dauernde druckregulierende Wirkung herzustellen. Als eine bei weitem schonendere, jedoch wegen der Gefahr der Verletzung größerer Blutgefäße m. E. als keineswegs so ungefährliche Operation ist der von Anton und v. Bramann angegebene Balkenstich anzusehen. Der neuerdings von Anton und Schmieden beschriebene Suboccipitalstich soll noch schonender sein als der Balkenstich, weil er den Knochen unverletzt läßt und die Dura an einer Stelle eröffnet, wo sie keiner Hirn- oder Mark-Substanz anliegt; auch sei er imstande, eine dem Foramen Magendii entsprechende Oeffnung in der Membrana tectoria herzustellen. Weitere Erfahrungen mit dieser Methode sind m. W. in der Literatur noch nicht verzeichnet.

Die interne Behandlung der traumatischen Epilepsie ist dieselbe wie die bei der nicht-traumatischen. Am zweckmäßigsten erscheinen immer noch eine streng durchgeführte diätetische Behandlung mit absoluter Alkoholenthaltung und Verabreichung von salzarmer Kost und in Verbindung hiermit die medikamentöse Behandlung mit

Bromnatrium, Bromkali oder anderen Brompräparaten. Gute Erfolge konnte ich in der Landesheilanstalt Uchtspringe mit dem von Hoppe eingeführten Ureabromin (Bromcalciumharnstoff mit 36 % Brom) beobachten; die Intoxikationserscheinungen der Bromalkalien traten hierbei fast gar nicht auf, in vielen Fällen ging sogar bestehende Bromakne prompt zurück, während die antispasmodische Wirkung die gleiche zu sein schien wie beim Bromnatrium.

Wenn auch die interne Behandlung bei der traumatischen Epilepsie an Bedeutung weit hinter die chirurgische zurücktritt, so ist sie doch in allen Fällen anzuwenden, die unsicher und ungeklärt sind; oft bringt sie epileptische Erscheinungen leichter Art bald wieder zum Schwinden, ohne daß ein chirurgischer Eingriff nötig ist. Auch bei der Nachbehandlung der wegen traumatischer Epilepsie operierten Fällen ist sie längere Zeit noch durchaus wünschenswert.

Für die allgemeine operative Indikationsstellung gibt Braun folgende Normen an: „In allen schweren und mittelschweren Fällen mit Jacksonschem und gewöhnlichem Krampfgebilde, in denen Verletzungsspuren am Schädeldach nachweisbar sind, oder lokale bezw. allgemeine Reiz- oder Ausfallserscheinungen auf eine groborganische traumatische Schädigung des Schädelinhalts hinweisen, ist die operative Behandlung unbedingt zu versuchen, also die Indikation eine absolute, sobald durch interne Behandlung eine Besserung des Krampfleidens nicht zu erzielen ist, oder nach Art der Erscheinungen (Progredienz, Krampfhäufung, schneller geistiger Verfall usw.) eine solche Behandlung von vornherein aussichtslos oder gefährlich erscheint. Dasselbe gilt von den Fällen, wo intrakranielle Drucksteigerungen, Stauungspapille und Herdsymptome anderer Art auf einen progredienten organischen Prozeß hinweisen. In den zuletzt erwähnten Fällen ist vor einer Verzögerung der Operation schon mit Rücksicht auf die Gefahr des Status epilepticus unbedingt zu warnen. Dies gilt auch für anderweit zur Epilepsie disponierte Individuen, ja auch für bereits epileptisch kranke Individuen, wenn die Möglichkeit einer Aus-

lösung oder Verschlimmerung der Epilepsie durch einen greifbaren Herd vorliegt.

Aus der Tatsache, daß vielfach nicht nur die Krämpfe, sondern auch psychische Störungen durch die Operation günstig beeinflußt worden sind, läßt sich ohne weiteres die Berechtigung zum Eingriff auch für die Fälle ableiten, in denen die Krämpfe im Gesamtkrankheitsbild zurücktreten bezw. an ihrer Stelle nur epileptische Aequivalente sich zeigen, vorausgesetzt, daß man sie auf groborganische Verletzungsfolgen zurückführen kann.".

Die Prognose der Epilepsie nach Schädelschuß ist nach den bisher schon recht zahlreich vorliegenden Veröffentlichungen zum mindesten als noch recht zweifelhaft zu bezeichnen. Von einer spontanen Heilung kann nur in den seltensten Fällen die Rede sein. Auch die interne Behandlung weist nur wenig Erfolge auf, wenn auch vorübergehende Besserungen öfter beobachtet sind. Nur der operative Eingriff bietet einigermaßen Aussicht, Fälle von Epilepsie nach Schädelschuß zur Heilung zu bringen. Allerdings lassen auch hier die Erfolge noch viel zu wünschen übrig, und die Zahl der Mißerfolge ist noch recht beträchtlich. Die Aussichten auf Heilung scheinen bei den Fällen größer zu sein, bei denen die krampfauslösende Schädigung lokal und erst kurze Zeit eingewirkt hat und bei denen es sich mehr um leichte, vereinzelte Anfälle handelt, während die Fälle mit gehäuften, schweren Anfällen und diffuser Rindenschädigung eine viel ernstere Prognose geben. Besonders ungünstig wird die Prognose, wenn das Trauma schon längere Zeit zurückliegt, und die sogenannte epileptische Veränderung sich bereits entwickelt hat und manifest geworden ist. Deshalb soll man im allgemeinen so früh wie irgend möglich operieren.

Es wäre wenig fruchtbringend, sich jetzt schon ein abschließendes Urteil über die Resultate der in diesem Kriege wegen traumatischer Epilepsie operierten Fälle bilden zu wollen, da die Anfälle bekanntlich oft nach jahrelanger Unterbrechung plötzlich wieder auftreten können. Es ist daher eine möglichst lange, sich auf mehrere Jahre erstreckende Beobachtungszeit nicht nur der

wegen Epilepsie operierten, sondern auch der übrigen Schädelschüsse nötig.

Als Beitrag zur Kasuistik der in den vorstehenden Ausführungen behandelten Fragen lasse ich die Krankengeschichten der in den vier Kriegsjahren in der chirurgischen Klinik der Charité beobachteten Fälle von Epilepsie nach Schädelschuß folgen.

1. Fall. E. D., Jäger, 21 Jahre. Aufgenommen 20. 3. 15. Am 28. 8. 14 vor Namur durch Gewehrschuß am Kopf rechts verwundet; am 24. 11. 14 dem Res.-Laz. in Hann.-Münden überwiesen: Die Wunde auf der rechten Kopfseite ist vernarbt und bis auf eine kleine Fistel geheilt.

27. 11. 14. D. klagt mittags über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Abends 7½ Uhr epileptischer Anfall: Pupillen weit, reaktionslos, Bewußtlosigkeit, Schaum auf den Lippen. Während des Anfalls schlägt Pat. mit den Armen um sich, nach dem Anfall längere Zeit starke Zuckungen in den Gliedern. Dauer des Anfalls etwa 5 Minuten. Veronal. Tiefer Schlaf.

8. 12. 14. Erneuter Anfall mit den gleichen Erscheinungen. Dauer etwa 6 Minuten. Bromkalium.

19. 12. 14. 3. Anfall leichterer Art. Pat. gibt auf Befragen an, daß er einige Zeit nach seiner Kopfverwundung linksseitig völlig gelähmt gewesen sei. Auch bekäme er immer ein Schwindelgefühl, wenn er Gegenstände von ganz geringem Gewicht mit dem linken Arm heben wolle. Bromkali.

25. 12. 14. Die Fistel zeigt immer die gleiche Absonderung.

7. 2. 15. Seit dem 1. 2. 15 keinen Anfall mehr. Heute abend wieder ein epileptischer Anfall von ca. 5 Minuten Dauer.

6. 3. 15. Die Wunde ist gut vernarbt. Die Fistel ist bis auf einen ca. ½ cm Durchmesser besitzenden, mäßig eiternden Kanal vernarbt. D. wird zur Weiterbehandlung dem Res.-Laz. Lübben überwiesen.

D. wurde am 20. 3. 15 von dort zwecks Operation der chirurgischen Klinik der Charité überwiesen.

21. 3. 15. Nach Mitteilung der Nervenpoliklinik besteht noch eine linksseitige Facalis- und Hypoglossusparese als Rest einer linksseitigen Hemiplegie.

Epileptische Anfälle sind nach dem Krankenblatt der chirurgischen Klinik nicht mehr beobachtet worden.

28. 3. 15. Morgens plötzlicher Temperaturanstieg auf 40,6. Die sofort vorgenommene Trepanation konnte keine Heilung mehr bringen. Patient starb am 29. 3. 15.

Sektionsbefund: 5-Markstückgroßer Defekt des Schädeldaches an der Grenze von Stirn und Scheitelbein. Oberflächlicher Defekt des Gehirns an derselben Stelle; Verwachsungen der Gehirnhäute in der Nachbarschaft des Defektes. Diffuse eitrige Leptomeningitis.

2. Fall. W. N., Er.-Res., 23 Jahre. Aufgenommen 15. 3. 15.

Am 6. 2. 15 bei Ypern durch Gewehrschuß (Querschläger) verwunde, die ersten drei Tage ohne Besinnung. Im Feldlazarett wurden einige Knochensplitter entfernt. Am 15. 5. 15 hierher überwiesen.

An der linken Schläfe eine 12 cm lange Narbe, gerade über dem Ohr hin verlaufend. Pat. hat häufig Schwindelanfälle, klagt über Zucken im ganzen Körper, schlechtes Gedächtnis und kann mit dem linken Ohr nicht hören.

17. 5. 15. Pat. hat einen epileptischen Anfall.

18. 5. 15. Wiederholung des epileptischen Anfalls. Pat. wird mit Jodkali und Brom behandelt.

5. 6. 15. Die Röntgenaufnahme ergibt einen Defekt des linken Scheitelbeins. Eine Operation kann noch nicht vorgenommen werden, da sich aus einer kleinen Fistel der Narbe noch etwas Eiter entleert.

18. 6. 15. Operation (Prof. Axhausen). Aethertropfnarkose unter Morphium-Atropin. Durchschneidung der Hautnarbe. Freilegung des Knochens im Bereich der Schnitte und der Defektränder, was im unteren Bereich infolge der dicken Muskulatur und der Nähe des Ohres einige Schwierigkeiten macht. Excision der Haut-

narbe und des im Defekt gelegenen Narbengewebes, bis überall weiche, piaähnliche Hirnmasse vorliegt. Der Schädeldefekt hat eine etwa kreisrunde Form. Anfrischung der Ränder unter Herstellung eines etwa quadratischen Defekts, dessen Masse 4 : 4 cm betragen. Einfügen einer periostgedeckten Tibiascheibe von gleicher Größe. Sie gewinnt durch das genaue Anpassen sofort festen Halt. Vereinigung der Hautlefzen durch dichte Naht über dem Transplantat. Verschluß der Entnahmestelle über dem Bein.

26. 6. 15. Beide Wunden gut verheilt. Entfernung der Fäden.

22. 7. 15. Als gebessert entlassen.

3. Fall. W. R., Musk., 25 Jahre. Aufgenommen 7. 6. 15.

Am 27. 8. 14 durch Gewehrschuß (Querschläger) verwundet; war längere Zeit besinnungslos. Vom 12. 11. 14 bis 17. 5. 15 im Virchow-Krankenhaus Berlin, wo einige Knochensplitter entfernt wurden. Am 25. 11. 14 wurde wegen heftiger Schmerzen und Krämpfe — 3 Monate nach der Verwundung — eine Operation vorgenommen. Am 17. 5. 15 zur Sammelstelle entlassen und von dort am 7. 6. 15 hierher überwiesen.

10 cm lange und 3 cm breite Narbe am Kopf. Die Pulsation des Gehirns ist deutlich wahrzunehmen. Die Röntgenaufnahme ergibt einen großen Defekt an der Grenze zwischen linkem und rechtem Scheitelbein. Pat. klagt über häufige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

15. 6. 15. Operation (Prof. Axhausen) in Aethertropfnarkose unter Morphium-Atropin. Umschneidung der beiden Hautnarben. Freilegung der Defektränder des Knochens. Sorgfältige Trennung der Knochenränder vom dazwischenliegenden Narbengewebe. Exstirpation dieses Narbengewebes samt Hautnabe, bis zwischen den Knochenrändern weiche, von einer piaähnlichen Membran bedeckte Hirnsubstanz freiliegt. Abpräparieren der seitlichen Hautränder von der Unterlage in großem Umfange. Durch Incision in das subkutane Gewebe werden die Hautränder ausgerollt. Gleichwohl können sie durch direkte Naht nicht vereint werden. Es wird daher auf der einen Seite

in einiger Entfernung ein etwa parallel laufender Bogenschnitt angelegt, so daß ein Brückenlappen entsteht, der nunmehr die Vereinigung der Hautränder ermöglicht. Anfrischen der Knochenränder mit der Luerschen Zange, so daß eine etwa rechteckige Form entsteht. Die Masse betragen 74 : 34 : 15 mm. Entnahme eines gleichgroßen periostgedeckten Tibiastückes und Einfalzen desselben in den Defekt. Durch sorgfältiges Einpassen gewinnt es sofort Halt. Kompletter Verschluß der Haut über dem Transplantat durch Knopfnähte. Der seitliche Hautdefekt wird durch Thierschsche Hautplastik gedeckt. Die Entnahmestelle wird vernäht.

24. 6. 15. Heilung der genähten Wunde per primam. Die Thierschschen Lappen sind gut angeheilt.

1. 7. 15. Wunde fast verschorft. Das Röntgenbild zeigt die ideale Lage des Transplantates. Irgendwelche nervöse Störungen sind nicht mehr aufgetreten. Als gebessert entlassen.

4. Fall. M. K., Vizefeldw., 24 Jahre. Aufgenommne 2. 10. 15.

K. wird in ziemlich verstörtem Zustand nachts eingeliefert; die Aussagen sind infolge Widerspruchs und halber Geistesabwesenheit unzuverlässig. Offenbar Selbstmordversuch. Auf der rechten Stirnseite zwei kleine Schußöffnungen dicht nebeneinander. Auge intakt. Steriler Verband.

3. 10. 15. In der Nacht um 1½ Uhr ein scheinbar epileptischer Krampfzustand, war um 2 Uhr wieder ruhig. Puls 80; um 2¼ Uhr Erbrechen, dann besser.

4. 10. 15. Das Röntgenbild zeigt oberhalb der Glabella rechts einen etwa zehnpfennigstückgroßen Defekt. Puls 56—64. Leichte Benommenheit.

5. 10. 15. Operation (Prof. Axhausen), da der Puls dauernd in der Frequenz herabgesetzt ist (um 52) und neben den Kopfschmerzen wiederholtes Erbrechen aufgetreten ist. In Lokalanästhesie Freilegung der Schußstelle unter Excision der beiden kleinen Schußöffnungen. Erweiterung des Schädelloches mit der Luerschen Zange. Es findet sich hinter dem Schädeldach ein etwa walnußgroßer Hohlraum,

der mit Blutgerinnsel und Knochentrümmern gefüllt ist. Reinigung desselben, ergiebige Tamponade der ganzen Wunde.

8. 10. 15. Glatter Verlauf. Puls um 68 herum. Erbrechen nicht wieder aufgetreten. Kopfschmerzen bestehen noch.

15. 10. 15. Puls normal. Kopfschmerzen gebessert Tampon entfernt.

9. 11. 15. Wunde fast verheilt. Pat. ist beschwerdefrei Er wird auf Wunsch seinem Heimatlazarett überwiesen.

5. Fall. W. D., Res., 27 Jahre. Aufgenommen 16. 10. 15.

Einschuß: Oberer Rand des r. Stirnbeins. Kugel im Schädel. Gange linke Seite gelähmt. Am 25. 10. 15 von hier zur Nervenklinik verlegt.

Am 30. 10. 14 bei Dixmuiden im Infanteriefeuer an der Stirn verwundet, war gleich umgefallen. Zuerst nicht bewußtlos, wurde aber allmählich immer „schwumliger"; geriet in französische Gefangenschaft. Nie Kopfschmerzen gehabt. Konnte schon gleich nach der Verwundung linkes Bein und linken Arm nicht mehr bewegen. Im April 15 bekam er beim Bücken nach einem Stock, der auf der Erde lag, zum ersten Male einen Krampfanfall: er taumelte, wurde aufs Bett gelegt, der Arm begann zu zittern (Bein und Gesicht nicht), und er wurde dann bewußtlos; angeblich 20 Minuten lang. Hinterher wußte er von nichts. Hatte bisher 11 Anfälle mit Pausen von etwa 3—4 Wochen. Er wurde deshalb am 11. 7. 15 von Lyon aus ausgetauscht. Ist seit September 15 im Lazarett B., hatte dort einen Anfall von 20 Minuten Dauer, den letzen in der vergangenen Woche. Während er beim Austausch noch ganz steif war, kann er jetzt am Stocke schon gehen.

Befund: Hydrocephaler Schädel, an der Narbe unregelmäßiger Knochendefekt.

Facialis: links unten vielleicht geringe Schwäche.

Obere Extremitäten: Links Hypertonie-Spasmen. Arm kann etwas gebeugt werden. Finger eingeschlagen, passiv zu öffnen, aktiv nicht.

Untere Extremitäten: Links Hypertonie-Spasmen. Patellarreflex links lebhaft. Fußklonus links positiv. Babinski links positiv. Oppenheim und Mendel links positiv. Cremaster- und Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Linkes Knie nicht zu beugen. Dorsalflexion des linken Fußes nicht möglich, Plantarflexion möglich. Der äußere Fußrand links hängt. Beim Gang wird linkes Bein gestreckt herumgeführt.

Sensibilität vollkommen intakt.

Einschuß an der rechten Stirnhälfte; unter der Narbe ist ein kleiner kreisförmiger Knochendefekt fühlbar; keine Druckempfindlichkeit an der Narbe.

Hatte früher nie Krämpfe, auch niemand in der Familie. Nie Schwindelanfälle. Seit der Verwundung habe sein Gedächtnis gelitten, er könne schwer auffassen, vergesse leichter.

17. 11. 15. D. hatte um $8\frac{3}{4}$ Uhr abends einen Anfall, er lag auf seinem Bett, hatte geringe Zuckungen am ganzen Körper und Schaum vor dem Munde, die Augen waren weit geöffnet, der Blick nach rechts; nach etwa 5 Minuten Dauer war Pat. wieder ruhig und schlief weiter. Nach Aussage des Wärters und der anderen Patienten sind die Zuckungen zuerst sehr heftig gewesen. Der Schluß des Anfalles ist vom Arzt selbst beobachtet.

26. 11. 15. Erhält täglich zweimal einen Eßlöffel einer Lösung Natrium. bromat. 12,0 + Kal. Jodat. 8,0 : 300,0.

26. 2. 16. Der Befund am linken Arm entspricht völlig dem Befund bei der Aufnahme. Stationärer Zustand. Fühlt sich wohl, klagt nur über Schwäche im linken Bein.

6. 3. 15. Heute entlassen.

22. 6. 18. Wird heute von der Kriegsbeschädigtenfürsorge zwecks Untersuchung geschickt. Hat noch Anfälle, etwa alle 3 Wochen, setzen auch mal 5 Wochen aus; verletzte sich dabei neulich an der Hand und am Knie; nimmt keine Medizin seit der Entlassung aus der Charité. Bekommt 100 % Rente und doppelte Verstümmelungszulage.

6. Fall. H. B., Gefr., 19 Jahre. Aufgenommen 9. 11. 15.

Am 25. 10. 15 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen: Am

5. 11. 14 Kopfschuß. Bewußtlos, nachdem er noch einige Schritte gegangen war. Kriegslazarett Gent. Von Mitte Mai bis Ende Juni 15 versuchsweise garnisondienstfähig. Sollte am 18. 7. 15 wieder ins Feld, bekam aber am 12. 7. 15 den ersten Anfall. Seitdem monatlich einen, im Oktober zwei Anfälle, im ganzen bisher fünf Anfälle. In Gent, etwa 5 Tage nach der Verwundung, merkte er bei der ärztlichen Untersuchung, daß er nicht pfeifen konnte, daß er kein Gefühl hatte im rechten Kleinfingerballen und in einigen Zehen des rechten Fußes, auch die Bewegungsfähigkeit in Hand und Fuß soll geschädigt gewesen sein. Die Sprache war geschädigt, er wußte die Worte, bekam aber nichts heraus als das Wort „Schokolade". Sprache kam allmählich wieder. Verstand Gelesenes anfangs schwer. Schreiben gelang nicht.

Jetzt Lähmungen beseitigt, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Klagen sonst.

Krämpfe: 1. Anfall am 12. 7. 15 mittags, Zungenbiß, kein Einnässen. Ueber halbseitige Erscheinungen nichts bekannt. 2. Anfall am 21. 8. 15 mit Zungenbiß, kein Einnässen. 3. Anfall am 19. 9. 15, ebenfalls mit Zungenbiß. 4. Anfall am 23. 10. 15 und 5. Anfall am 25. 10. 15.

Befund: Patellarreflexe mittelstark, keine vermerkbare Differenz, Achillesreflexe desgleichen. Babinski links plantar, rechts nicht immer plantar, einmal dorsal. Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits positiv und gleich. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Augenbewegungen und Augenhintergrund frei. Facialis, Zunge o. B. Motilität o. B. Sensibilität: o. B.

27. 10. 15. Gegenstandbezeichnen nach Sehen: Schnell und exakt. Erkennen von Bildern nicht gestört. Nachsprechen intakt. Lesen etwas gehackt, hin und wieder fehlerhaftes Aussprechen einer Silbe. Subjektiv ist das Lesen und Verständnis noch erschwert gegen die Zeit vor dem Kriege. Sprachverständnis intakt.

Links, 6 cm von der Mittellinie des Schädels, in fast genau sagittaler Richtung eine 8 cm lange, 1—3 cm breite Narbe, von glänzender Haut bedeckt. Die Oberhaut ist überall gegen die Unterlage etwas verschieblich, der Knochen vorn intakt. In den hinteren Teilen

der Narbe runde Einsenkung. Bei Druck hier leichte, örtliche Schmerzen. Angeblich sind keine Metallstücke entfernt worden, doch soll am 1. 12. 14 die Wunde durch Meißel erweitert worden sein, dabei sind angeblich Knochensplitter entfernt worden. Danach langdauernde Eiterung bis Anfang Januar 15. Seit Ende Januar ohne Verband.

9. 11. 15. Zwecks Operation zur chirurgischen Klinik verlegt.

12. 11. 15 Operation (Prof. Axhausen) mit Aethertropfnarkose. Umschneidung der Hautnarbe und Freilegung der Ränder des Knochendefektes. Excision des im Defekt gelegenen außerordentlich dicken und schwieligen Narbengewebes samt der Hautnarbe. Anfrischung der Defekträndern mit der Luerschen Zange, so daß ein quadratischer Defekt entsteht, dessen Ausmaße 27 : 27 mm betragen. Dabei zeigt es sich, daß an einer Stelle ein Knochenstück tief unter das Niveau des übrigen Schädels heruntergedrückt ist. Es wird mitentfernt. Im Defekt liegt nunmehr eine duraähnliche Membran frei, die bei leichtem Druck deutliche Pulsation zeigt; an ihr haften 2 kleine flache Knochenstücke, die entfernt werden. Da diese Membran an einigen Stellen jedoch noch immer beträchtlich dick ist, und außerdem versucht werden soll, die epileptogene Zone mit zu entfernen, wird in diese Membran ein Einschnitt gemacht. Sie hat eine Dicke von 2—4 mm und unter ihr wird eine etwa haselnußgroße Cyste eröffnet, die mit goldgelb gefärbter, klarer Flüssigkeit gefüllt ist. Von dem Einschnitt aus wird die Excision der dicken Membran im ganzen Bereich des Knochendefektes fortgesetzt. Danach liegt im Defekt eine weiche, hirnähnliche Masse vor, die nunmehr sofort deutlich pulsiert. Darauf Entnahme eines entsprechend großen periostgedeckten Tibiastückes und Einfügen desselben in den Defekt, wo es durch knappes Einpassen sofort festen Halt gewinnt. Die Hautlefzen werden, nachdem sie durch einige Incisionen ins Unterhautzellgewebe zur Entfaltung gebracht sind, sorgfältig durch Hautknopfnähte über dem Transplantat vereinigt. Die Entnahmestelle wird vollkommen geschlossen.

Nach Erwachen aus der Narkose zeigt der Patient eine komplette Aphasie und rechtsseitige Parese mit leichter motorischer und sensibler

Störung im Facialisgebiet und den Extremitäten. Die Reflexe sind erhöht; Babinski positiv.

17. 11. 15. Die motorischen und sensiblen Symptome der halbseitigen Parase sind wesentlich besser geworden. Die Sprache ist auch besser. Pat. kann einige Worte sprechen. Der Facialis ist noch ausgesprochen gelähmt.

22. 11. 15. Entfernung der Hautnähte der Operationswunde. Glatte Heilung. Der implantierte Knochen ist fest eingeheilt.

25. 11. 15. Die motorischen Störungen der Extremitäten sind verschwunden. Es besteht nur noch eine leichte Erhöhung der Reflexe. Die Facialislähmung nur noch angedeutet. Die Apasie ist verschwunden. Die Sprache ist aber noch schwer, für manche Worte undeutlich.

27. 11. 15. Da die chirurgische Behandlung abgeschlossen ist, wird Pat. wieder nach der Nervenklinik verlegt.

7. Fall: G. V., Musk., 34 Jahre. Aufgenommen 8. 4. 16.

Am 21. 8. 15 an der rechten Kopfseite aus etwa 200 m Entfernung verwundet. Die linke Körperhälfte war zuerst gelähmt, was sich aber allmählich wieder gab. Am 3. 2. 16 plötzlich kurzer Krampfanfall von 3—4 Minuten Dauer.

14. 2. 16. Pat. hatte einen Anfall mit Bewußtlosigkeit, von dem er sich nur schwer erholte. Als Folge ein starker Bluterguß unter die Bindehaut des rechten Auges.

4. 3. 16. Aus der Wunde mehrere kleine Knochenstückchen entfernt.

8. 4. 16. Der chirurgischen Klinik der Charité überwiesen. Die Wunde befindet sich rechts an der Grenze zwischen Stirn- und Scheitelbein. Sie stellt eine narbige, schmale Spalte dar, die an einer Eckstelle nur wenig eitriges Sekret absondert. Das Röntgenbild zeigt im Knochen 2 kleine oberflächliche splittrige Stellen. Außerdem sind unter dem Schädelniveau noch einige kleinere Splitter sichtbar.

12. 4. 16. Operation (Prof. Axhausen) in Aethertropfnarkose. Bei Sondierung der Fistel stößt die Sonde in etwa 1½ cm Tiefe auf rauhen, anscheinend beweglichen Knochen. Wiedereröffnung der alten

Narbe, Freilegung der Ränder der schmalen Knochenrinne. Um an den Sequester heranzukommen, muß der schmale Defekt mit der Luerschen Zange erweitert werden. Hierbei zeigt sich der umgebende Knochen offenkundig durch knöcherne Vereinigung mit untergeschobenen Knochenbruchstückchen enorm verdickt; an einer Stelle ist ein solches Knochenfragment noch in seiner Form erhalten, aber mit dem Schädeldach knöchern verwachsen; es ragt tief in die Hirnnarbenmasse hinein. Alle Bemühungen, nach Incision in das Narbengewebe den Sequester zu extrahieren, sind wegen der zackigen Form desselben erfolglos. Die Entfernung gelingt erst, nachdem der größere Teil der deckenden Narbenmassen, die noch einige kleine Sequester einschließen, excidiert worden ist. Daher kann es nicht vermieden werden, daß an einer Stelle die Grenze gegen das umgebende Gehirn überschritten wird; das Hirn ist an dieser Stelle von einem bullösen Oedem der Pia, die gelblich gefärbt ist, gedeckt. Bei der Entfernung des etwa haselnußgroßen Sequesters, der zahlreiche, spitzige lange Fortsätze aufweist, quillt eine mäßige Menge gelben Eiters nach: der Sequester steckt mit dem Hauptteil tief in der Gehirnmasse; die Sonde war nur mit einem nach außen gekehrten langen Fortsatz in Berührung gekommen. Umwickeltes Drain in das Sequesterlager. Sorgfältige Tamponade der ganzen Wunde. Situationsnähte.

13. 4. 16. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen, ist sehr unruhig. Temperatur 39,0.

14. 4. 16. Die Unruhe hat noch zugenommen; Pat. wälzt sich ständig hin und her. Bei der vorgenommenen Wundrevision bietet die Wunde nichts besonderes. Pat. verliert allmählich das Bewußtsein. Zuckungen anfallsweise in den Extremitäten. Temperatur 39,4. Abends 6 Uhr erfolgte der Tod.

8. Fall. P. L., Husar, 23 Jahre. Aufgenommen 24. 9. 16.

Am 4. 2. 15 vor Arras durch Schuß in die linke Kopfseite verwundet. 6 Tage bewußtlos, klagte über Kopfschmerzen, Druck im Hinterkopf und über schwere Lähmungserscheinungen in den Armen, im rechten Bein und im linken „Kniegelenk".

Auf dem Schädel eine etwa 10 cm lange, schräg von links vorne nach rechts hinten verlaufende Knochennarbe, in welche man bequem einen Finger hineinlegen kann. Druck an dieser Stelle sehr schmerzhaft. Der rechte Arm und das rechte Bein waren gelähmt; links Lähmung des Fußes. Der Gang ist spastisch paretisch,

Beweglichkeit des Armes wird besser, ebenso der Gang. Es treten mitunter Schwindelanfälle auf. L. phantasiert und hat manchmal Krämpfe. Pat. macht Schreibübungen mit der linken Hand.

Befund der Nervenpoliklinik vom 26. 9. 16: „Bei dem Pat.L. finden wir eine Hemiplegie rechts, Monoplegie des Fußes links (Uebergreifen der Läsion auf die benachbarten Teile der rechten Hemisphäre), Sensibilitätsstörung am rechten Arm von radikulärer Verbreitung."

5. 10. 16. Operation (Geh. Rat Hildebrand). Transplantation eines Knochenstückes aus der linken Tibia in den defekten Schädelknochen. Naht.

14. 10. 16. Verbandwechsel, Wunde sieht gut aus.

1. 11. 16. Pat. befindet sich wohl. Der Nervenzustand ist derselbe geblieben. Schädelwunde sehr gut verheilt.

7. 11. 16. Als geheilt in Bezug auf den Schädeldefekt entlassen.

9. Fall. O. Sch., Musk., 21 Jahre. Aufgenommen 21. 12. 16.

Als Kind Gehirnerschütterung. Am 17. 5. 15 durch Infanteriegeschoß am Kopfe verwundet, längere Zeit bewußtlos. Die Wunde heilte in 3 Monaten zu. Am 3. 12. 15 wieder ins Feld. Im Februar 16 stellten sich stärkere Anfälle ein; Pat. verliert plötzlich das Bewußtsein. Im Oktober 16 kam er ins Lazarett nach Wilna, am 20. 12. 16 nach Berlin.

Klagt über ständige Kopfschmerzen. An der linken Seite des Hniterkopfes eine 10—12 cm große Narbe.

Den letzten Anfall hatte er am 27. 10. 16.

22. 12. 16. Pat. erhält zunächst Bettruhe.

2. 1. 17. Pat. hatte zu Hause auf Urlaub einen Anfall.

6. 1. 17. Operation (Geh. Rat Hildebrand) in Aethertropfnar-

kose. Schnitt von 7 cm Länge in der alten Narbe. Man kommt auf einen halbrunden, flachen Knochenwulst mit ziemlich weichem Knochen, welcher abgemeißelt wird. Es erweist sich, daß unter der stark blutenden und in ihrer Dicke vermehrten Spongiosa ein $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm großes Stück der Vitrea etwa 3 mm deprimiert ist. Nach Entfernung und Erweitern der Knochenlücke auf etwa Markstückgröße beginnt die Dura zu pulsieren und es erweist sich, daß in derselben ein etwa 1 cm langer Schlitz besteht, durch welchen das Vitreastück durchgespießt war. Ziemlich starke Blutung aus einigen Duragefäßen (Emisarien). Es wird keine Naht der Dura gemacht, sondern nur eine Naht der Kopfschwarte und des Periostes ohne Drainage.

7. 1. 17. Pat. hatte in der Nacht 3 Anfälle; erhält 3 mal täglich 1 Eßlöffel Bromnatriumlösung.

8. 1. 17. Patient hatte in der Nacht 5 Anfälle.

13. 1. 17. Pat. hatte in der letzten Nacht wieder einen Anfall.

15. 2. 17. Allgemeinbefinden gut; nur noch zeitweises Auftreten von Kopfschmerzen in der Gegend der Narbe.

28. 2. 17. In der vergangenen Nacht wieedr ein Anfall.

9. 3. 17. Pat. fühlt sich wohl. Keine Kopfschmerzen mehr.

11. 4. 17. Nach Heiligendamm verlegt.

Fall 10. W. M., Kriegsfr., 18 Jahre. Aufnommen 19. 2. 17.

Am 3. 9. 16 an der Somme durch Granatsplitter an der rechten Schulter und am Hinterkopf verletzt, kam erst im Lazarettzuge wieder zu sich. Im Feldlazarett soll er vorher operiert worden sein. Kam am 8. 9. 16 nach Charlottenburg, wo die Kopfwunde ohne Eiterung verheilte. Am 1. 1. 17 bekam Pat. zum ersten Mal einen Anfall, welcher sich in den darauffolgenden Tagen wiederholte. Dann war er 5 Wochen lang ohne jeden Anfall, nur phantasierte er dann und wann mal nachts. Am 17. 2. 17 bekam Pat. Reißen im Hinterkopf. Er legte sich zu Bett und hat seitdem jeden Tag äußerst heftige Anfälle. Er wurde deswegen am 19. 2. 17 der chirurgischen Klinik der Charité überwiesen.

Auf der rechten Schulterhöhe sieht man eine etwa 10 cm lange breitere Narbe, eine ebensolche am Hinterkopfe bogenförmig zum Nacken herabreichend. An letzterer Stelle bemerkt man deutliches Pulsieren.

Pat. ist zumeist ohne Beschwerden, nur hin und wieder bekommt er „Nervenreißen" in der Kopfnarbe, welches oft ohne weiteres vorübergeht, oft zu einem Anfalle führt, der so heftig ist, daß er nur mit Mühe von mehreren Personen festgehalten werden kann. Pat. stößt dabei allerhand Rufe aus wie: „Handgranaten!" „Laßt mich los!" Nach dem Anfalle ist Pat. sehr matt und hat Flimmern vor den Augen.

20. 2. 17 Pat. hatte in der Nacht und am Tage je zwei Anfälle, fühlt sich aber sonst ganz wohl. Die Röntgenaufnahme zeigt keinen Fremdkörper. Verlegt zur Nervenklinik.

21. 2. 17. Er wisse nichts von den Anfällen habe am 1. 1. 17 zum ersten Mal einen Anfall gehabt, sei hingestürzt, habe um sich geschlagen und gezuckt; soll 5—10 Minuten gedauert haben; er habe sich dabei auf die Lippen gebissen, blutete an der Lippe; keine Erinnerungen an den Anfall. Am 2. 1. 17 abermals ein Anfall, ebenso am 3. 1. 17, dann 5 Wochen anfallfrei, habe dann wieder am 17., 18., 19. und 20 1. Anfälle gehabt. Nach den Anfällen keine Erinnerung daran, nur leichtes Zucken im Kopf, Flimmern vor den Augen, kein Müdigkeitsgefühl.

Sei immer schon leicht erregbar gewesen, auch schon als Kind, werde jetzt auch leicht wütend, was früher nie der Fall war. Habe jetzt keine Schwindelanfälle.

Am Hinterkopf hakenförmige Narbe mit Substanzverlust des Schädelknochens, sodaß man das Gehirn pulsieren sieht.

Fußsohlenreflex: rechts Dorsalflexionen aller Zehen, links Plantarflexion.

Gesichtsfeldausfall: rechts äußerer unterer Quadrant; links: innerer unterer Quadrant.

23. 3. 17. Nach Anfrage bei der chirurgischen Klinik wird von Geh. Rat Hildebrand eine Knochentransplantation für indiciert gehalten.

Pat. lehnt trotz ärztlichen Zuratens die Operation ab.

13. 4. 17. Anfälle bisher nicht beobachtet.

Auszug aus dem Krankenblatt des Vereins-Lazarett B. aus Charlottenburg:

11. 9. 16. Trepanation des Hinterhauptbeines. Die Dura liegt auf Markstückgröße frei. Deutliche Pulsation. Die Wunde wird lose tamponiert.

22. 9. 16. Klagt sehr viel über Kopfschmerzen. Die Lumbalpunktion ergibt zunächst etwas Blut, danach tropft ohne Druck wasserklare Flüssigkeit ab.

28. 10. 16. Wunde am Kopf geheilt.

1. 1. 17. In den Nachmittagsstunden erster Anfall von Bewußtlosigkeit; Pat. schrie, schlug um sich, fiel zu Boden; Dauer etwa 10 Minuten, danach große Ermattung.

5. 1. 17. Anfälle haben sich täglich gegen Abend wiederholt, Dauer etwa 10 Minuten, stets ging starkes Stechen im Kopfe dem Anfall voran.

17. 2. 17. Anfälle treten wieder auf in schwererer Form."

24. 4. 17. Die epileptischen Anfälle sind bei uns nicht mehr beobachtet worden. Es besteht noch eine rechtseitige zentrale Quadranten-Hemianopsie. Wir haben M. eine Operation zur Deckung des Knochendefektes vorgeschlagen, die er indessen abgelehnt hat.

Zur Sammelstelle als kriegsunbrauchbar entlassen.

11. Fall. O. G., Ldstm., 31 Jahre. Aufgenommen 2. 7. 17.

Am 16. 10. 16 durch Granatsplitter an der linken Kopfseite verwundet. Darauf rechtsseitige Lähmung; Pat. konnte weder Arm noch Bein bewegen. Im Feldlazarett am 19. 10. 16 operiert. Die Lähmung ist allmählich zurückgegangen bis auf ein spannendes Gefühl in der rechten Hand, beim längeren Laufen fängt die Fußspitze an den Boden zu streifen. Zeitweise bekommt Pat. ein Gefühl des Frierens mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Häufig Schwindelanfälle.

Im linken Schädeldach eine zweimarkstückgroße, mit Haut und

teils mit Schorf bedeckte Lücke. Deutliche Pulsation. Feuchter Verband.

5. 7. 17. Schorf abgegangen; erbsengroßes Loch; in diesem nekrotischer Knochen, der aber fest sitzt.

27. 7. 17. Nach Entfernung des Schorfes liegt ein linsengroßes Stück der Knochenoberfläche frei, welche rauh und unregelmäßig ist. Feuchter Verband.

8. 8. 17. Seit 2 Tagen entleert sich aus einer kleinen Oeffnung neben der oben bezeichneten Stelle auf Druck ein Tropfen Eiter. Die Stelle selbst ist druckempfindlich.

18. 8. 17. Spaltung der Haut. Der nekrotische Knochen sitzt fest und kann daher nicht gelöst werden. Abkratzen der rauhen Oberfläche. Verband.

28. 8. 17. Die Schnittwunde ist geheilt, mit Schorf bedeckt. Es soll nach völliger Vernarbung eine Knochenplastik zur Deckung des Defektes vorgenommen werden.

3. 10. 17. Operation (Prof. Holländer). Lokalanästhesie: Umspritzung des über fünfmarkstückgroßen Defekts mit zwei Spritzen einer ½ proz. Novokainlösung. Umkreisung mit Schnitten bis auf den Knochen. Es ist dabei das eine ungünstige Moment, daß die Basis des Lappens aus narbigem Gewebe besteht. Abpräparieren ohne Eröffnung der Hirnhaut. Die Haut ist dabei in der mittleren Partie sehr dünn. Es wird sodann durch einen Längsschnitt ebenfalls unter Lokalanästhesie (2 Spritzen einer ½ proz. Novokainlösung) mit breitem Meißel ein fünfmarkstückgroßes, dünnes Knochenperiststück abgemeißelt. Dasselbe wird mit der Periostseite auf die Dura gelegt. Die Wunde wird vollkommen zugenäht, desgleichen der Längsschnitt an der Tibia. Verband; Bein auf Volkmannsche Schiene.

11. 10. 17. Kopfverbandwechsel. Entfernung der Nähte. Es zeigt sich, daß eine Heilung eingetreten ist, daß aber ringsum die Haut des Lappens, deren schlechte Ernährung bereits vorher festgestellt war, eine kleine Randnekrose aufweist. Feuchter Verband.

24. 10. 17. Vollkommene Einheilung des implantierten Knochens,

völliges Verschwinden der Pulsation. Pat. gibt an, gelegentlich leichtes Angstgefühl zu haben und Neigung zu Uebelkeit.

27. 10. 17. Pat. klagt über Träume mit Angstzuständen, und zeigt eine nervöse Gereiztheit. Nach Bericht der Nervenklinik bestehen „leichte Reste einer Hemiplegie und nervöse Beschwerden epileptischer Art, wie man sie nach Kopfverletzungen häufig findet."

6. 11. 17. Nach größeren Dosen Brom haben die nervösen Beschwerden und die Erregungszustände erheblich nachgelassen.

27. 11. 17. Entlassungsbefund: Pat. klagt über Druckgefühl und stechende Schmerzen im Kopf, ferner über spannendes, taubes Gefühl in der rechten Hand. Das von der Tibia in den Schädeldefekt transplantierte Stück ist glatt eingeheilt. Nur am hinteren Teil dieses Inplantates besteht noch eine kleine Delle. Der Defekt an der Tibia ist ganz geheilt. Druckempfindlichkeit an der Transplantatstelle besteht nicht. Wegen der Neigung zu Schwindel und „epileptoiden" Anfällen ist G. zur Zeit als av. für die Heimat zu bezeichnen.

12. Fall. F. B., Vizefeldwebel, 19½ Jahre alt. Aufgenommen am 12. 11. 17.

Am 6. 1. 17 bei Paschendaele durch Granatsplitter am Kopf verwundet, war eine Viertelstunde besinnungslos, ging dann 1½ Stunden mit einem Notverband in Begleitung eines Sanitätssoldaten zum Hauptverbandplatz. Hier Verband, Erbrechen. Mit Auto Transport zum Feldlazarett.

In der linken Parietalgegend eine 5 cm lange, genähte Operationswunde. Die Muskelreflexe sind verstärkt. Babinski negativ. Sensorium frei. Motorische Aphasie. Pat. versteht den Sinn der Worte, macht sich durch Schreiben verständlich. Puls 80, normal gespannt.

Im Verlaufe des Nachmittags 5 epileptische Anfälle von 10 Minuten Dauer, die nicht nach dem Jacksonschen Typ verlaufen. Während des Verlaufs der Anfälle ist das Sensorium vollkommen benommen. Im Verlaufe des Abends Zunahme der Dauer der Anfälle. Trismus, heftige motorische Unruhe. Puls 90, jetzt wesentlich stärker

gespannt. Blutdruck 140 mm Hg. Nachts weitere intrakranielle Druckzunahme.

13. 11. 17. Operation (Dr. Breslaeur) in Aethernarkose. Herausnahme der Fäden (Wunde im Feldlazarett vernäht). Verlängerung des queren Schnittes in der Parietalgegend nach vorn und hinten. Entfernen eines 8 cm langen und 4 cm breiten Knochenstückes nach Anwendung des elektrischen Bohrers und der Dahlgrenschen Zange. Es findet sich ein großes subdurales Hämatom. Nach Vergrößerung des Schädelloches Ausräumen des Hämatoms. Die blutende Stelle in der Dura wird gefaßt. Spaltung der Dura. Das blauschwarz gefärbte Hirn wölbt sich stark vor, daher wird die Dura durch Kreuzschnitte bis an den Knochenrand gespalten. Nach Anschlitzen der Arachnoidea entleert sich ein subarachnoideales Hämatom. Mehrere Blutungen aus Piagefäßen werden durch Umstechung und Einstreuen von Hämostaticum „Fischl" gestillt. Einlegen eines Jodoform-Gazestreifens. Fixation der weit klaffenden Dura mit einigen Katgutnähten, die sich wegen der Spannung nicht ganz zusammenziehen lassen. Hautnaht. Aseptischer Verband. Nach Operation Sinken des Blutdrucks auf 133 mm Hg.

14. 11. 17. Heute früh Brechreiz, der bald wieder aufhört. Pat. reagiert wieder auf Fragen, gibt an, keine Kopfschmerzen zu haben. 3 mal leichte Mundzuckungen, sonst keine Krämpfe.

15. 11. 17. Temperatur 38, 9, Puls 140. Digitalis.

17. 11. 17. Allgemeinbefinden gebessert. Keine Krämpfe. Sprechen einzelner Worte, aber sehr schwer, gestoßen.

20. 11. 17. Pat. wird reger. Appetit gut. Temperatur normal.

22. 11. 17. Jodoformgazestreifen wird entfernt. Wunde ist bis auf die Stelle, aus der der Streifen herausgeleitet wurde, per primam geheilt. Pat. spricht fast alles, die Lippenlaute fallen noch schwer.

5. 12. 17. Die Wunde hat sich geschlossen. Sprache hebt sich allmählich.

6 12. 17. Heute Temperaturanstieg. Beim Verbandwechsel zeigt sich eine ganz geringe Verhaltung von etwas trübem Liquor, die mit der Klemme eröffnet und abgelassen wird.

7. 12. 17. Heute Sprache ganz glatt.

10. 12. 17. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Temperatur ist abgefallen. Sprache normal.

19. 12. 17. An einer zehnpfennigstückgroßen Stelle am oberen Teil des Schnittes ist die Haut nekrotisch geworden. Hier liegt mit Granulationen bedeckte Hirnhaut vor. Täglich Verbandwechsel und Aetzen mit dem Argentumstift.

27. 12. 17. Wunde hat sich geschlossen. Keine Sekretion mehr. Nur noch Schutzverband. Die Sprache ist vollkommen glatt.

21. 1. 18. Guter Allgemeinzustand. Die Wunde ist vollkommen geschlossen und reaktionslos vernarbt. Man fühlt im Bereich des Lappens einen kleinhandtellergroßen Schädeldefekt. Kein Gehirnprolaps. Da bei der Größe des Defekts eine Deckung durch Knochentransplantation unbedingt erforderlich erscheint, Pat. jedoch erst eine längere Erholungszeit durchmachen soll, erhält er einen zweimonatigen Heimatsurlaub aufs Land.

24. 3. 18. Vom Urlaub zurück. Allgemeinbefinden gut.

9. 4. 18. Operation (Geh. Rat Hildebrand) in Aethernarkose. Bildung eines Lappens entsprechend dem Knochendefekt des Schädels, der Stiel des Lappens liegt über dem linken Ohr. Abpräparieren der Haut von der Dura. Das Gehirn pulsiert gut, quillt knopfartig ungefähr $\frac{1}{2}$ cm aus dem Defekt heraus. Die Knochenränder sind glatt. Von dem linken Darmbeinkamm werden 3 Knochenplatten entnommen und mit dem Periost auf die Dura des Defektes gelegt, den sie decken. Schluß der Wunden, aseptischer Verband. Pat. bekommt Morphium.

14. 4. 18. Gegen Morgen bemerkt Pat., daß er seinen rechten Arm schlecht bewegen kann Auch ist die Sprache gestört. Pat. ist äußerst aufgeregt, schreit laut. Morphium.

11. 4. 18. Die Lähmungserscheinungen haben sich ganz wenig gebessert. Pat. liegt jetzt ruhig im Bett.

15. 4. 18. Es bestehen leichte Lähmungserscheinungen des rechten Armes, weniger des rechten Beins. Leichte Facailisparese rechts. Sprechen einzelner Silben mit Mühe möglich. Sensibilität der rechten

Körperhälfte leicht herabgesetzt. Nachmittags Blutungen geringen Grades aus der unter Stärkegazeverband befindlichen Wunde.

16. 4. 18. Lähmung nach der Blutung wesentlich gebessert. Rechtes Bein frei wie links. Rechter Arm kann auch bereits besser aktiv bewegt werden. Sprechen leichter, kann alle Sätze nachsprechen. Facialisparese besteht noch.

19. 4. 18. Facialisparese fast geschwunden. Sprache noch schleppend und leicht skandierend. Aktive Armbewegungen schon gut ausführbar. Wohlbefinden.

20. 4. 18. Entfernen der meisten Nähte. Wunden aseptisch geheilt. Facialisparese sowie die Lähmungen am rechten Arm und Bein völlig geschwunden.

10. 5. 18. Klagt seit einigen Tagen über Augenstörungen und Flockensehen. Fühlt sich leicht benommen. Kopfwunde äußerlich fast ganz vernarbt. Wunde am Darmbeinkamm geschlossen.

20. 5. 18. Ueber der gut geschlossenen Kopfwunde Hirnpulsation sichtbar. Klagt über Kribbeln im rechten Unterarm.

29. 5. 18. Taubes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand.

9. 6. 18. Verlegt nach Heimatlazarett.

Im ganzen wurden während der 4 Kriegsjahre von 1914—18 auf der chirurgischen Klinik der Charité 100 Schädelschüsse behandelt, einschließlich der mitgeteilten 12 Fälle mit epileptischen Anfällen bezw. Epilepsie. Außer diesen 12 Fällen konnte ich noch 19 Fälle mit epileptischen Aequivalenten, heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Benommenheit feststellen, sodaß sich der Prozentsatz der mit epileptischen Erscheinungen einhergehenden Schädelschüsse auf 31 % erhöhen würde. Unter den 100 Kopfschüssen war das Stirnbein 31 mal (gleichzeitig mit dem Scheitelbein 7 mal), das Scheitelbein 42 mal, das Schläfenbein 15 mal und das Hinterhauptbein 16 mal verletzt, in 3 Fällen war der Sitz der Verletzungen nicht angegeben. Unter den 12 Fällen von Epilepsie waren das

Stirnbein 4 mal (2 mal mit dem Stirnbein zusammen), das Scheitelbein 8 mal und das Hinterhauptbein 2 mal verletzt.

Der Zusammenhang zwischen den epileptischen Anfällen und den Verletzungsfolgen ist nach den vorausgehenden allgemeinen Ausführungen über die Pathogenese der traumatischen Epilepsie in den operierten Fällen aus den in den ausführlichen Operationsberichten mitgeteilten Befunden größtenteils unschwer zu erkennen.

Umso schwerer ist es, ein endgültiges Urteil darüber abzugeben, welchen Einfluß die Operationen auf das Krampfleiden ausgeübt haben. Darüber war die Beobachtungszeit in den einzelnen Fällen viel zu kurz, so daß selbst eine Beurteilung über eingetretene Besserung nur bedingten Wert hat. Da bekanntlich selbst noch nach Jahren und sogar Jahrzehnten die Anfälle wieder auftreten können, halte ich es für zwecklos, schon jetzt den Versuch zu machen, ein ausschlaggebendes Urteil über die Erfolge der Operationen abzugeben.

Zum Schluß möchte ich Herrn Generalarzt Prof. Dr. Köhler für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Hildebrand für die gütige Ueberlassung der Krankheitsfälle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Alt, K. Zur Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1894.

Anton u. Schmieden. Der Suboccipitalstich (eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode). Zentralbl. f. Chir. 1917. No. 10.

Binswanger. Die Epilepsie. 2. Aufl. Wien und Leipzig. Alfred Hölder. 1913.

Braun. Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chir. 18. Bd. III. Teil. 1916.

Eguchi. Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie nach Kopfverletzungen im japanisch-russischen Kriege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 121.

Finsterer. Die Bedeutung der Duraplastik bei der Behandlung der Epilepsie nach geheilten Schädelschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 146, 1918, Heft 3—4.

Könnecke. Die Weichteilplastik nach Schädelschuß. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1918, Bd. 114, Heft 1.

Krabbel. Der epileptische Anfall als Frühsymptom der Schädelverletzung und seine prognostische Bedeutung. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1918, Bd. 114, Heft 1.

Marburg und Ranzi. Zur operativen Behandlung der Epilepsie nach Schädelverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. 1917, No. 21.

Perls. Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Schädelschüsse. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1917, Bd. 105, Heft 4.

Redlich u. Binswanger. Die klinische Stellung der sogen. genuinen Epilepsie. Autorreferate in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1913.

Redlich u. Karplus. Zur Pathogenese der Epilepsie nach Schädelschüssen. Wiener klin. Wochenschr. 1917.

Stieda. Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich, spez. bei Epilepsie, Idiotie und verwandten Zuständen. Verhdlg. der deutschen Ges. f. Chir. 43. Kongreß 1914.

Tilmann. Die Pathogenese der Epilepsie. Festschrift zur Feier des 10jähr. Bestehens der Akademie f. prakt. Med. in Köln 1915.

Voss. Nervenärztliche Erfahrungen an 100 Schädelverletzten. Münch. med. Wochenschr. 1917, No. 27, Feldärztl. Beilage.

Lebenslauf

Am 6. 4. 1883 bin ich, Hugo Oerter, zu Oberlahnstein geboren, besuchte das dortige Real-Progymnasium und die Gymnasien zu Koblenz und Mainz. Im Herbst 1902 wurde ich in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen, legte nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung ab und wurde am 1. 10. 07 als Unterarzt auf ein Jahr zur Charité kommandiert, wo ich auf den Kliniken von Geh. Rat Ziehen, His, Bumm und Hildebrand tätig war. Am 8. 3. 09 erhielt ich die Approbation. Ich kam dann als Unterarzt zum 2. Rhein. Feldart.-Regt. No. 23 nach Koblenz, wo ich am 19. 6. 09 zum Assistenzarzt befördert wurde. Im Dezember 09 wurde ich zum Kadettenhaus in Bensberg versetzt und im September 1911 zum Oberarzt befördert. Im April 1913 erhielt ich zwecks fachärztlicher Ausbildung in der Psychiatrie ein Kommando an die Landesheilanstalt Uchtspringe, welches durch den Krieg unterbrochen wurde. Am 20. 5. 14 wurde ich zum Stabsarzt beim Eisenbahn-Regt. No. 3 befördert und bin z. Zt. noch im aktiven Heeresdienst.